

**Blutvolumen und Kreislaufparameter pädiatrischer
Intensivpatienten**

Agnes Berggren

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Kinderklinik der Universität München
im Dr. von Haunerschen Kinderspital
Direktor: Prof. Dr. K. Betke

Blutvolumen und Kreislaufparameter pädiatrischer
Intensivpatienten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Agnes Berggren geb. Euringer

Arresting
München 1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. K. Riegel
Mitberichterstatter: Prof. Dr. K. Betke
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 22.11.77



DISSERTATIONS- UND FOTODRUCK FRANK oHG
8 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2 8 0 9 0 9 0

1. Einleitung und Vorbemerkungen

2. Beschreibung der Anlage

3. Beschreibung der Anlage

3.1. Beschreibung

3.2. Beschreibung der Anlage

3.3. Beschreibung der Anlage

3.4. Beschreibung der Anlage

3.5. Beschreibung der Anlage

MEINEN ELTERN

3.6. Beschreibung der Anlage

3.7. Beschreibung der Anlage

4. Beschreibung

4.1. Beschreibung der Anlage

4.2. Beschreibung

4.3. Beschreibung

5. Beschreibung der Anlage

6. Beschreibung

7. Beschreibung

8. Beschreibung

9. Beschreibung

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
2. UNTERSUCHTE KINDER	3
3. UNTERSUCHUNGSMETHODEN	4
3.1. Hämatokrit	4
3.2. Gesamteiweiss, Plasmaalbuminkonzentra- tion und kolloidosmotischer Druck	4
3.3 Einfache Kreislaufgrössen	4
3.4. Plasmamarkierung und Indikator- schwundraten	5
3.5. Berechnete Grössen	6
3.6 Statistische Verfahren	10
4. ERGEBNISSE	11
4.1 Beziehungen der Messdaten zu- einander	11
4.2. Einzelverläufe	19
5. DISKUSSION DER ERGEBNISSE	29
6. ZUSAMMENFASSUNG	36
7. TABELLEN	38
8. LITERATURVERZEICHNIS	52
9. LEBENS LAUF	60

1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Die Kenntnis des Blutvolumens entscheidet nicht selten über Erfolg oder Misserfolg bei der Behandlung von schwerkranken Patienten. Nur bei richtiger Einschätzung des zirkulierenden Blutvolumens erfolgen Volumenzufuhr bzw. Volumenentzug (z.B. durch Diuretika) in adäquatem Umfang. Der Kliniker orientiert sich über das vorhandene intravaskuläre Volumen meist durch Messung einfacher Kreislaufparameter wie Blutdruck, Pulsfrequenz, Venendruck, Urinausscheidung und Aussehen der Haut. Die genannten zirkulatorischen Grössen werden aber nicht nur vom Blutvolumen, sondern mindestens ebenso nachhaltig von der Inotropie des Herzens und dem Gefässtonus beeinflusst.

An schwerkranken erwachsenen Patienten durchgeführte Untersuchungen haben gezeigt, dass zwischen den einfachen Kreislaufparametern und dem Blutvolumen nur eine sehr lose Beziehung besteht (Friedman et al. 1966, Brisman et al. 1967, Eliahou et al. 1971, Irvin et al. 1972, Linderkamp & Dehnert-Hilscher 1977) die im Einzelfall keinen sicheren Rückschluss auf das Blutvolumen erlaubt. Der Wert der Blutvolumenbestimmung in der Intensivmedizin ist also unstrittig. Da die Ergebnisse rasch verfügbar sein müssen, sind für diesen Zweck am besten radioaktiv markierte Plasmaindikatoren geeignet.

Hier bietet sich das ^{125}Jod -Humanalbumin an, da es von den sofort verwendbaren Indikatoren die geringste Strahlenbelastung erzeugt (Schmidt 1968). Jedem Plasmaindikator haftet aber der erhebliche Nachteil an, dass er in relativ kurzer Zeit die Blutbahn teilweise wieder verlässt (Lawson 1962, Albert 1963). Geschieht dies in unvorhersehbarem Ausmass bereits in den ersten 10 Minuten nach der Injektion, so wird das Blutvolumen überschätzt. Vermeiden lässt sich dieser Fehler, indem mehrere Blutproben innerhalb der ersten Stunde entnommen werden und über die erhaltenen Werte zum Zeitpunkt der Injektion retropoliert wird (Albert 1963, Dagher et al. 1965, Linderkamp et al. 1977). Dieses Vorgehen ist aber äusserst zeitraubend und damit für intensivmedizinische Zwecke meist indiskutabel.

Die vorliegende Untersuchung soll einen Beitrag liefern zu folgenden Fragen:

1. Lässt sich aus Blutdruck, zentralem Venendruck, Pulsfrequenz und Hämatokrit auf das zirkulierende Blutvolumen schliessen?
2. Ist die Entnahme einer Blutprobe 5 oder 10 Minuten nach der Injektion von ^{125}Jod -Humanalbumin ausreichend zur Blutvolumenbestimmung?
3. Welche Faktoren beeinflussen die Schwundrate des ^{125}Jod -Humanalbumins und den Fehler bei einmaliger Blutentnahme?

Untersuchungen dieser Art wurden bei pädiatrischen Patienten, abgesehen von der Neugeborenenperiode, (Schöber 1973) bislang nicht durchgeführt.

2. UNTERSUCHTE KINDER

Untersucht wurden insgesamt 25 Patienten, mit folgenden Diagnosen:

Tabelle 1

n	Diagnosen
7	Verbrennungen
5	Nierenversagen
4	Fallot IV, nach Totalkorrektur
1	Morbus Still
1	Apallisches Syndrom
1	Stammhirnblutung
1	Immundefizienz
1	Leukämie
1	Hepatitis
1	Intoxikation
1	Asthma
1	Laryngomalazie

2 Kinder wurden zweimal, 3 Kinder dreimal und 2 Kinder viermal untersucht.

Die klinischen Daten der Patienten sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

3. UNTERSUCHUNGSMETHODEN

3.1. Hämatokrit

Die Hämatokritbestimmung erfolgte in einer Mikro-hämatokritzentrifuge (Heraeus-Christ 00912) mit einer Umdrehungszahl von 12000 Drehungen pro Minute. Die Zentrifugationszeit betrug 10 Minuten. Bei dieser Technik verbleiben 2% Plasma ("trapped plasma") in den gepackten Erythrozyten (Linderkamp et al. 1974).

3.2. Gesamteiweiss, Plasmaalbuminkonzentration und kolloidosmotischer Druck

Das Serumgesamteiweiss wurde nach der Biuretmethode bestimmt (Henry 1964).

Die Plasmaalbuminkonzentration wurde aus dem Albuminanteil - papierelektrophoretische Auftrennung der Serumproteine (Henry 1964) - und dem Gesamteiweiss berechnet.

Der kolloidosmotische Druck wurde nach der Formel von Keys (1938) berechnet.

3.3. Einfache Kreislaufgrössen

Die Pulsfrequenz wurde durch Herzauskultation gezählt. Die Blutdruckmessung erfolgte nach Riva-Rocci am rechten Oberarm.

Der Quotient aus Pulsfrequenz und systolischem Blutdruck ergibt den Schockindex (Allgöwer & Burri 1967).

Der zentrale Venendruck wurde über einen Venenkatheter gemessen, der in eine Jugularis-, Ellenbeuge-, oder Subclaviavene eingelegt worden war, und dessen Spitze im rechten Vorhof lag. Die eigentliche Messung erfolgte mit Hilfe eines Steigrohres (Burri et al. 1967).

3.4. Plasmamarkierung und Indikatorschwundraten

Die Blutvolumenbestimmung wurde nach dem Verdünnungsprinzip durchgeführt. Als Indikator wurde ^{125}Jod -Humanalbumin ($\text{R}^{125}\text{ISHA Albumotope}^{\text{R}}$, Squibb Brunswick, N.J.) verwendet, das in Einmalspritzen mit einer Dosis von ca. 5 μCi in 1 ml Lösung im Handel ist. Diese Dosis wurde mit 20 ml NaCl verdünnt.

Den Patienten wurde ca. 0,025 μCi $\text{R}^{125}\text{ISHA}$ pro Kilogramm Körpergewicht intravenös gespritzt. Zuvor wurde den untersuchten Kindern zwei Tropfen Lugolscher Lösung pro Kilogramm Körpergewicht oral verabreicht um eine Anreicherung von ^{125}Jod -Humanalbumin in der Schilddrüse zu vermeiden. Ausserdem wurde vor der Injektion des Indikators jeweils 1,5 ml Blut entnommen, das zur Bestimmung des Leerwerts und des Hämatokrits verwendet wurde. Zum Zeitpunkt Null erfolgte die intravenöse Injektion der nach den vorausgehenden Ausführungen berechneten Dosis von ^{125}Jod -Humanalbumin. Wenn der Indikator über einen Venenkatheter injiziert wurde, wurde anschliessend zweimal gespült, indem Blut in die Spritze zurückgezogen und reinjiziert wurde. Danach

wurden 5 bis 10 Blutproben im Zeitraum von 60 Minuten entnommen und heparinisiert. Die Radioaktivität wurde in jeweils 500 μ l Plasma bzw. bei hohem Hämatokrit in 300 oder 200 μ l Plasma und in gleichen Volumina der gespritzten 125 Jod-Humanalbuminlösung (Standard) gezählt.

Die Messung der Aktivitäten erfolgte in einem Szintillationsbohrlochzähler (Friesseke & Höpner, Erlangen). Das Gerät wurde unter folgenden Bedingungen verwendet: Bei einer Hochspannung von +1100V, einer mV Schwelle von 120, einer Kanalbreite von 100%, einer Eingangsempfindlichkeit von 10 - 510 und einer Ziffernvorwahl von 999990.

Gemessen wurden:

- (1) Aktivität des Leerwerts
- (2) Aktivität der injizierten Substanz
- (3) Aktivitäten der Plasmaproben

Die Proben wurden dreimal 10 Minuten gezählt. Für die weiteren Berechnungen wurde der Mittelwert verwendet.

3.5. Berechnete Grössen

Die Aktivität des Plasmaleerwertes ("premix") wurde von den Aktivitäten der nach Injektion des Indikators entnommenen Plasmaproben ("post mix") subtrahiert.

Die resultierenden Aktivitäten wurden auf halb-logarithmischem Papier gegen die Zeit aufgetragen.

Die Verteilungskurven bestehen aus zwei Anteilen (Abb 1).

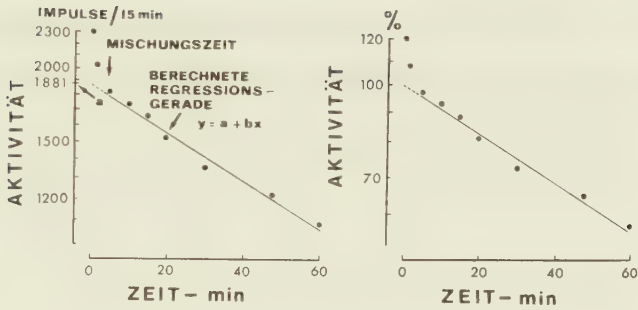


Abb. 1

Aktivität von ^{125}Jod -Humanalbumin aufgetragen
gegen die Zeit.

Links: Aktivität in Impulsen.

Rechts: Aktivität in % der retropolierten Aktivität
zum Zeitpunkt Null.

Der erste Abschnitt verläuft ungleichmässig und repräsentiert die Mischung des Indikators mit dem Plasma. Der zweite Abschnitt verläuft geradlinig mit kontinuierlich abnehmender Aktivität und repräsentiert den Schwund des Indikators aus dem Intra-vascularraum. Die Mischungszeit wurde der graphischen Darstellung entnommen; der geradlinige Verlauf als Regressionsgerade nach der Methode der kleinsten Quadrate (Sachs 1974) berechnet. Der Achsenabschnitt (a) der Regressionsgeraden ergibt die scheinbare Aktivität zum Zeitpunkt Null.

Das Plasmavolumen wurde in folgender Weise berechnet:

$$PV = \frac{q \times v}{c_0}$$

PV = Plasmavolumen (ml)

q = Aktivität des ^{125}Jod -

Humanalbumin (Standard)

c_0 = berechnete Plasma-
aktivität zum Zeit-
punkt Null

v = gespritztes Volumen

Mit Hilfe des Plasmavolumens und des Hämatokrits wurden das Blutvolumen (BV) und das Erythrozytenvolumen (EV) nach folgenden Formeln berechnet:

$$BV = \frac{PV \times 100}{100 - 0,89 \times \text{Hkt}}$$

$$EV = BV - PV$$

Unter Erythrozythenvolumen wird hier die gesamte zirkulierende Erythrozytenmenge verstanden.

Der Faktor 0,89 stellt das Produkt der Faktoren 0,91 und 0,98 dar, wobei der Faktor 0,91 den Quotienten aus Körper- und venösem Hämatokrit darstellt (Mollison et al. 1950, Bratteby 1967, Linderkamp et al. 1977) und der Faktor 0,98 das "trapped plasma" (s.o.) berücksichtigt.

Die Schwundrate des Albuminschwunds wurde nach folgender Formel berechnet:

$$SR = \frac{c_o - c_{60}}{c_o} \times 100$$

SR = Schwundrate
c_o = berechnete Plasma-
aktivität zum
Zeitpunkt Null
c₆₀ = berechnete Plasma-
aktivität zum
Zeitpunkt 60
Minuten

c_o und c₆₀ wurden aus der Regressionsgeraden berechnet.

Der Fehler der Plasmavolumenbestimmung, der entsteht, wenn die Plasmaaktivität nur in der nach 5 bzw. 10 Minuten entnommenen Probe gemessen wird, berechnet sich nach folgenden Formeln:

$$F_5 = \frac{c_0 - c_5}{c_5} \times 100$$

$$F_{10} = \frac{c_0 - c_{10}}{c_{10}} \times 100$$

F_5 = Fehler des 5-Minuten Wertes in %

F_{10} = Fehler des 10-Minuten Wertes in %

c_0 = berechnete Aktivität zum Zeitpunkt Null

c_5 = gemessene Aktivität zum Zeitpunkt 5 Minuten

c_{10} = gemessene Aktivität zum Zeitpunkt 10 Minuten

3.6 Statistische Verfahren

Für die statistischen Analysen wurden die wissenschaftlichen Tabellen der documenta Geigy (1969) und das statistische Lehrbuch von Sachs (1974) verwendet. Berechnet wurden eine Reihe von Regressionsgeraden und deren Korrelationskoeffizient (r), die Kovarianz der Regressionsgeraden $s(yx)$, der 95% - Vertrauensbereich um den Achsenabschnitt (a) und den Regressionskoeffizienten (b).

4. ERGEBNISSE

4.1. Beziehungen der Messdaten zueinander.

Die Einzeldaten der untersuchten Patienten sind in Tabelle 2 und 3, die berechneten Regressionen in Tabelle 4 zusammengestellt.

Die Kinder mit Verbrennungen besaßen, im Vergleich zu normalen Probanden (Linderkamp et al. 1977) niedrige Blut- und Erythrozytenvolumina, die übrigen Patienten normale Erythrozyten- und hohe Blutvolumina (Abb. 2).

Pulsfrequenz, systolischer Blutdruck und der Quotient beider Größen - der Schockindex - der untersuchten Patienten zeigen keine Beziehung zum Blutvolumen (Abb. 3 - 5).

Der zentrale Venendruck korreliert als einziger untersuchter Kreislaufparameter signifikant ($p < 0,001$) mit dem Blutvolumen. Aber auch hier streuen die Werte erheblich um die Regressionsgerade (Abb. 6). Zwischen Gesamteiweißkonzentration, Albuminkonzentration und kolloidosmotischem Druck auf der einen Seite und dem Plasmavolumen auf der anderen Seite ergab sich ebenfalls keinerlei Zusammenhang. Eine signifikante Beziehung des zirkulierenden Albumins zum Plasma-

volumen geht aus Tabelle 4 hervor. Zum Hämatokrit steht das Blutvolumen in keiner, das Plasmavolumen in gerade noch signifikanter ($p < 0,05$), das Erythrozytenvolumen in hochsignifikanter Beziehung ($p < 0,001$) (Abb. 7).

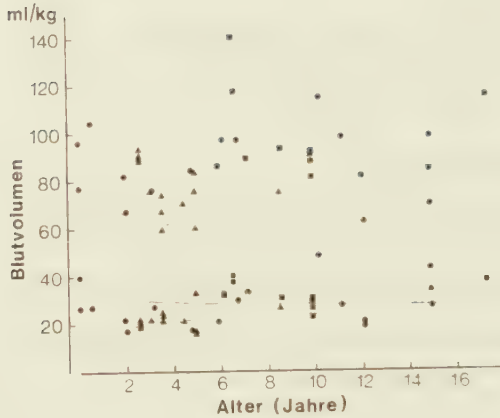


Abb. 2

Blutvolumen (oben) und Erythrozytenvolumen (unten) der untersuchten Patienten aufgetragen gegen das Alter.

Linien: altersabhängiger Verlauf der Mittelwerte und der doppelten Standardabweichung des Blutvolumens normaler Kinder (Linderkamp et al. 1977).

Dreiecke: Daten von Kindern mit Verbrennungen.

Vierecke: Herzinsuffizienz.

Punkte: Übrige Patienten.

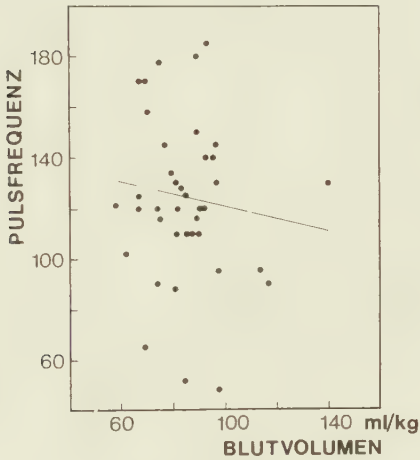


Abb. 3

Beziehung von Pulsfrequenz und Blutvolumen. Die Beziehung ist nicht signifikant ($r = 0,12$).

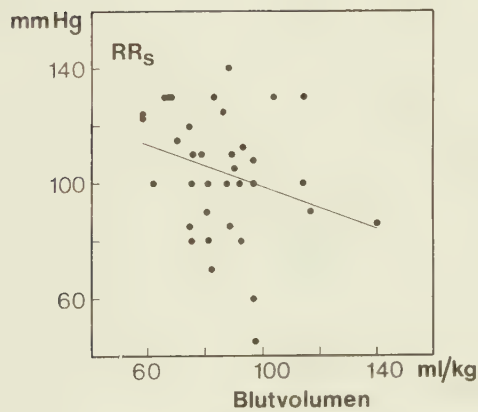


Abb. 4

Beziehung von systolischem Blutdruck und Blutvolumen. Die Beziehung ist nicht signifikant ($r = 0,28$).

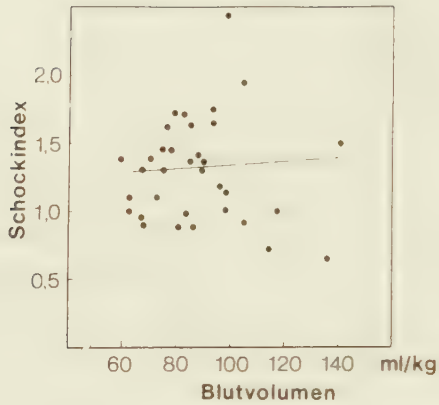


Abb. 5

Beziehung von Schockindex und Blutvolumen. Die Beziehung ist nicht signifikant ($r = 0,07$).

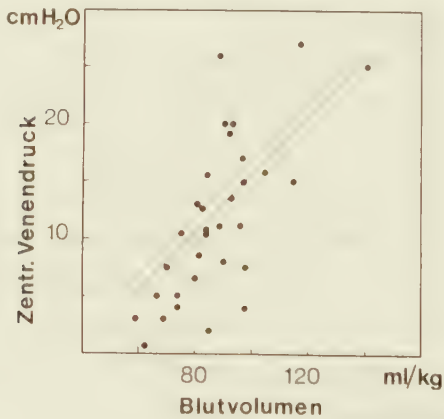


Abb. 6

Beziehung zwischen zentralem Venendruck und Blutvolumen. Die Beziehung ist signifikant ($r = 0,55$; $p < 0,01$).

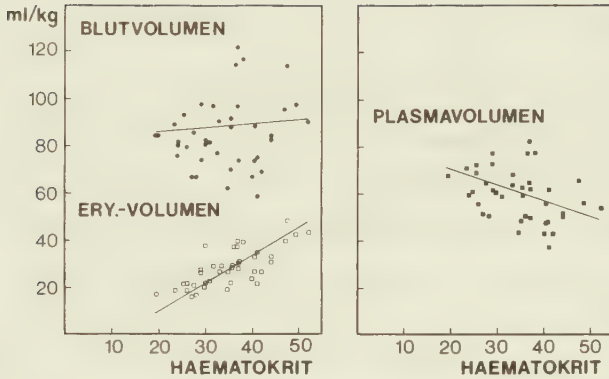


Abb. 7

Beziehungen der intravaskulären Volumina zum Hämatokrit. Das Blutvolumen zeigt keine ($r = 0,075$), das Erythrozytenvolumen eine hochsignifikante ($r = 0,73$; $p < 0,001$) Beziehung zum Hämatokrit.

Die Albuminschwundrate weist weder zum Blutvolumen noch zum zentralen Venendruck und dem systolischen Blutdruck, sondern lediglich zur Pulsfrequenz ($p < 0,01$) und zum Schockindex ($p < 0,001$) eine signifikante Beziehung auf (Abb. 8 u. 9).

Die Mischungszeit von Indikator und Plasma war bei der Mehrzahl der Kinder nach 10 Minuten beendet und nur bei zwei Patienten auf 15 Minuten verlängert. Der Fehler der Plasmavolumenbestimmung lag, wenn nur die 5-Minuten-Probe analysiert wurde, bei 16 von 29 Untersuchungen unter $\pm 5\%$, bei 8 Messungen zwischen $\pm 10\%$; bei den übrigen betrug der Fehler bis zu $+ 22\%$. Für den Fehler der 10-Minuten-Probe ergaben sich bei 36 Untersuchungen folgende Fehler: Bei 26 unter $\pm 5\%$; bei 4 zwischen $+ 5\%$ und $+ 10\%$; bei 6 zwischen $+ 10\%$ und $+ 20\%$. Der mittlere Fehler des 5-Minuten-Wertes betrug $3,9\%$ ($s = \pm 8,7$) des 10-Minuten-Wertes $+ 3,9\%$ ($s = \pm 5,8$).

Eine signifikante Beziehung zeigte der Fehler des 10-Minuten-Wertes zur Pulsfrequenz, zum systolischen Blutdruck und zum Albuminschwund, bei allerdings weiter Streuung (Abb. 10 - 11).

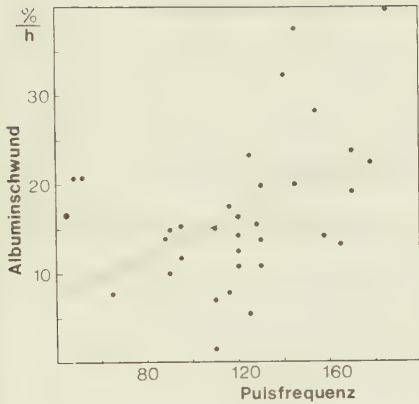


Abb. 8

Beziehung von Albuminschwund
zur Pulsfrequenz.

Die Beziehung ist signifi-
kant ($r = 0,45$; $p < 0,01$).

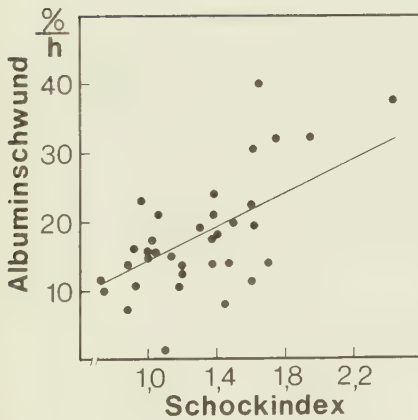


Abb. 9

Beziehung von Albuminschwund
zum Schockindex.

Die Beziehung ist signifi-
kant ($r = 0,51$; $p < 0,001$).

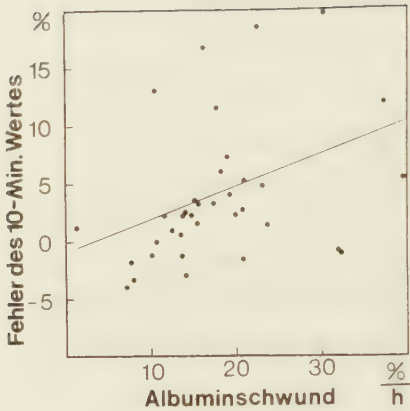


Abb. 10

Beziehung zwischen dem Fehler des 10-Minuten-Wertes und der Albuminschwundrate.

Die Beziehung ist signifikant ($r = 0,45$; $p < 0,01$).

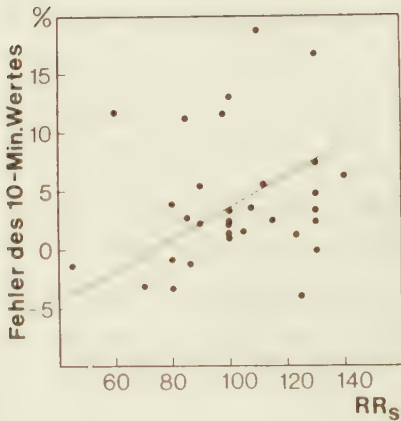


Abb. 11

Beziehung zwischen dem Fehler des 10-Minuten-Wertes und dem systolischen Blutdruck.

Die Beziehung ist signifikant ($r = 0,5$; $p < 0,01$).

4.2 Einzelverläufe

In den Abb. 12 - 18 sind die Einzelverläufe der Daten von Patienten gezeichnet, deren Blutvolumen mehr als einmal untersucht wurde. Abb. 12 - 14 zeigen die Daten von drei Patienten mit Verbrühungen II. und III. Grades in einer Ausdehnung von 27 - 50%. Die Kinder wiesen am Aufnahmetag, wenige Stunden nach dem Unfall, relativ hohe Hämatokritwerte auf, bei einem normalen bis leicht erniedrigten Erythrozytenvolumen und erheblich verminderten Plasmavolumen. Der relativ hohe Hämatokrit war bei diesen Patienten also allein auf Hämokonzentration zurückzuführen. Nach dem ersten Tag spiegelte der Hämatokrit recht gut das Erythrozytenvolumen wider.

Umgekehrt verhielt sich der Hämatokrit bei einem Patienten mit Anurie (Abb. 15). Bei ihm war der Hämatokrit zunächst durch Anstieg des Plasmavolumens, das heisst durch Hämodilution, vermindert und stieg nach Ingangkommen der Urinausscheidung wieder an, da sich das Plasmavolumen normalisierte. Das Erythrozytenvolumen änderte sich in dieser Zeit nicht.

Bei einem Patienten mit zunehmender Hepatomegalie (Abb. 17) stieg das Blutvolumen mit der Lebergrösse an. Da die Relation von Plasmavolumen und Erythrozytenvolumen zunächst konstant blieb, änderte sich der Hämatokrit nicht. Erst mit weiterem Anstieg des

Plasmavolumens ohne gleichzeitige Zunahme des Erythrozytenvolumens ging der Hämatokrit zurück.

Bei einem Patienten mit Stammhirnblutung (Abb. 18) kam es zu völligem Versagen der Kreislaufregulation, so dass der Blutdruck schliesslich nicht mehr messbar war. Das Blutvolumen sank kontinuierlich ab - vermutlich infolge von Mikrozirkulationsstörungen, die zu Sequestration von Blut führten. Erythrozyten- und Plasmavolumen waren in gleichem Umfang betroffen, so dass sich der Hämatokrit kaum änderte.

Diese Beispiele zeigen, dass der Hämatokrit nur bedingt Auskunft über die Grösse des Erythrozytenvolumens gibt. Dies gilt noch deutlicher für die Gesamteiweisskonzentration. In einigen Fällen änderte sie sich parallel zum Plasmavolumen (Abb. 12, 13, 18), in anderen Fällen in entgegengesetzter Richtung (Abb. 14, 15, 17). Eine gleichsinnige Änderung von Blutvolumen und Blutdruck und eine entgegengesetzte Änderung von Pulsfrequenz und Schockindex war nur in einem Fall (Abb. 16) am Ende der Beobachtungsperiode zu erkennen. Der zentrale Venendruck korrelierte nur bei einem Patienten gut (Abb. 15), bei zwei Kindern lose (Abb. 16, 17) mit dem Blutvolumen.

Die Albuminschwundrate korrelierte bei 5 Patienten (Abb. 12, 13, 14. 15. 16) gut mit dem Schockindex, bei drei Patienten ausserdem mit der Pulsfrequenz (Abb. 12, 14, 15) und bei drei Kindern mit dem zentralen Venendruck (Abb. 13, 14, 17).

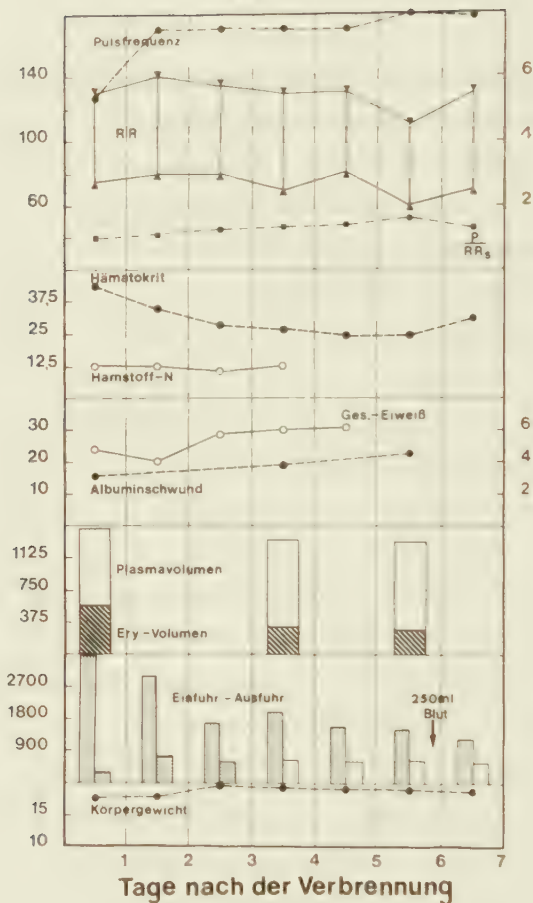


Abb. 12

Daten eines 4 10/12 Jahre alten Knaben mit Verbrühung II. und III. Grades in einer Ausdehnung von 40%. Auffallend waren die Abnahme des Erythrozytenvolumens und die Zunahme des Blutvolumens vom 1. zum 4. Tag nach dem Unfall und die entsprechende Abnahme des Hämatokrits. Blutdruck, Pulsfrequenz und Schockindex verhielten sich nicht entsprechend dem Blutvolumen. Der Albuminschwund zeigte dann eine lose Beziehung zum Plasmavolumen, Gesamteiweiß, Pulsfrequenz und Schockindex.

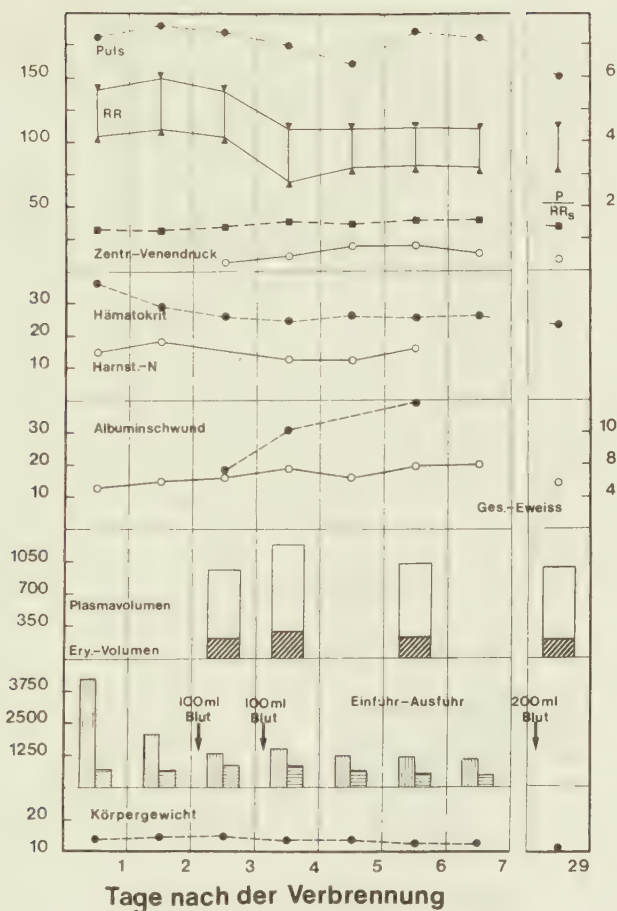


Abb. 13

Daten eines 2 7/12 Jahre alten Knaben mit Verbrühung II. und III. Grades in einer Ausdehnung von 50%. Der Hämatokrit nahm vom Tage der Verbrennung bis zum 3. Tag trotz Transfusion erheblich ab, das Blutvolumen zu. Zentraler Venendruck, Pulsfrequenz, Blutdruck und Schockindex korrelierten nicht mit dem Blutvolumen. Der Albuminschwund zeigt zu keinem Parameter eine Beziehung.

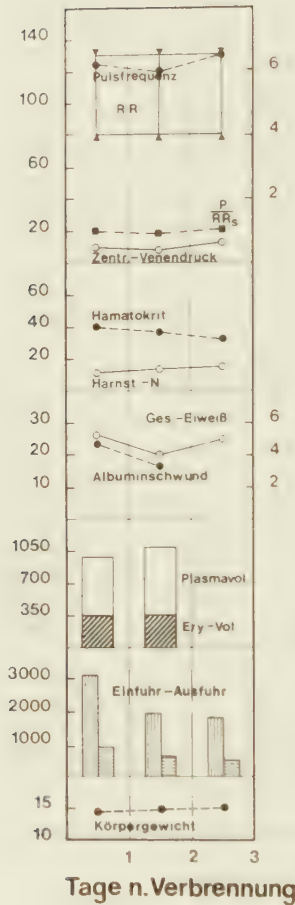


Abb. 14

Daten eines 3 6/12 Jahre alten Knaben mit Verbrühung II. und III. Grades in einer Ausdehnung von 27%. Das Erythrozytenvolumen blieb am ersten und zweiten Tag nach dem Unfall gleich, das Plasmavolumen nahm zu, so dass der Hämatokrit allein als Folge von Hämadilution abfiel. Auf die Kreislaufparameter wirkte sich diese Änderung des Blutvolumens kaum aus.

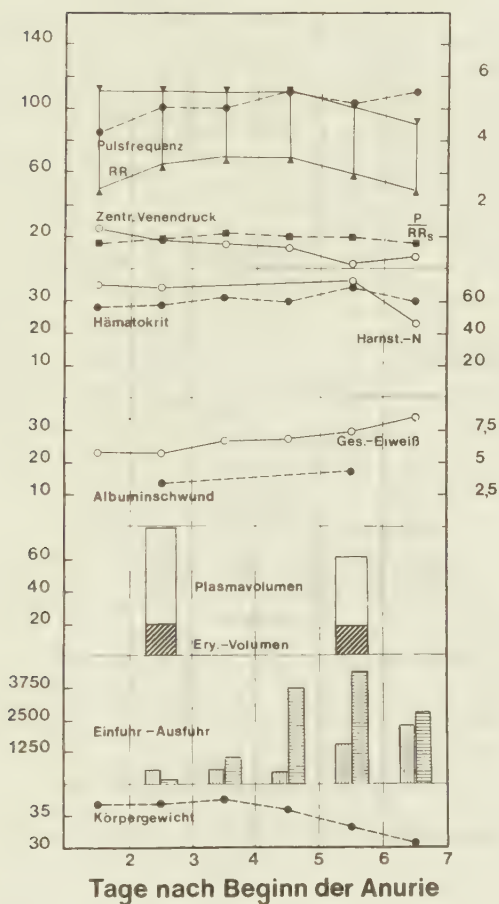


Abb. 15

Daten eines 12 Jahre alten Knaben mit Anurie nach Appen-
dektomie; 2 Tage später begann die Urinausscheidung wieder,
am 5. Tag Beginn der polyurischen Phase. Das Erythrozyten-
volumen blieb in dieser Zeit konstant, das Plasmavolumen
nahm ab, der Hämatokrit entsprechend zu. Der zentrale
Venendruck ging deutlich, der Blutdruck leicht zurück.
Der Albuminschwund vermehrte sich parallel zum Gesamteiweiss.

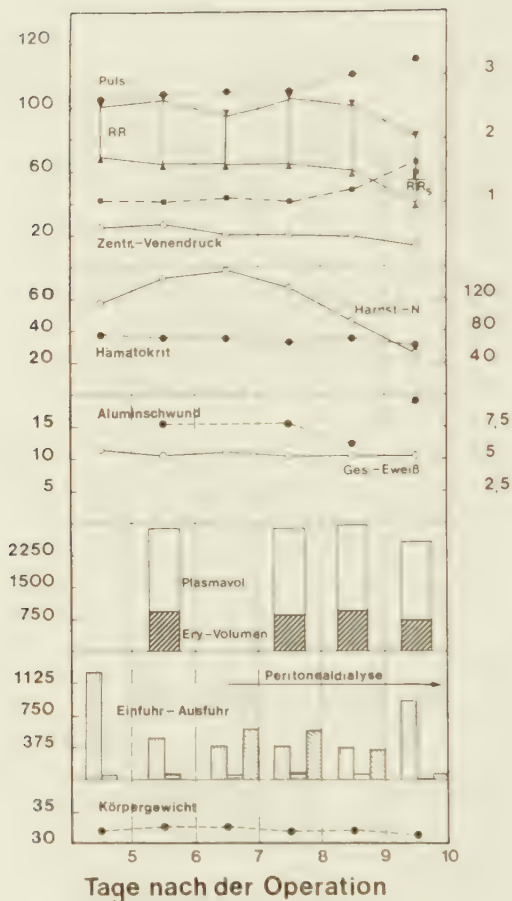


Abb. 16

Daten eines 9 Jahre alten Knaben mit total korrigierter Fallot'scher Tetralogie, der postoperativ ein Nierenversagen entwickelte und dialysiert werden musste. Das Blutvolumen nahm am 10. postoperativen Tag leicht ab. Gleichzeitig verminderte sich der zentrale Venendruck; der Blutdruck, die Pulsfrequenz und der Schockindex stiegen an. Da das Erythrozytenvolumen in gleichem Ausmass zurückging, blieb der Hämatokrit unverändert. Die Albuminschwundrate nahm am 10. postoperativen Tag zu.

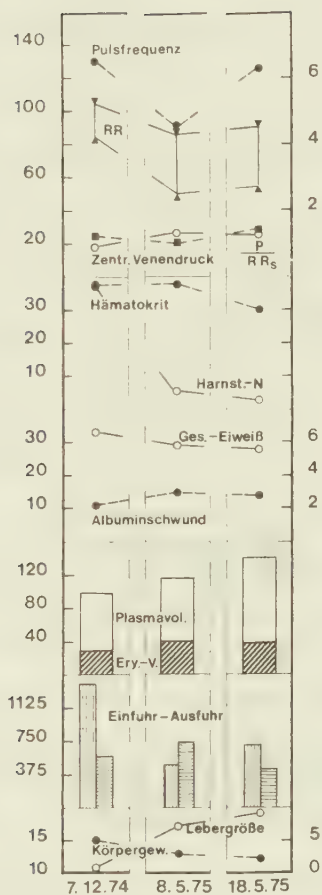


Abb. 17

Daten eines 6 Jahre alten Knaben mit total korrigierter Transposition der grossen Gefässe, postoperativem Herzversagen und Hepatitis. Parallel zur Lebergrösse nahmen Blutvolumen und Erythrozytenvolumen zu. Der zentrale Venendruck war stets hoch, ohne sich mit dem Blutvolumen wesentlich zu ändern. Blutdruck und Schockindex zeigten ebenfalls keine Beziehung zum Blutvolumen.

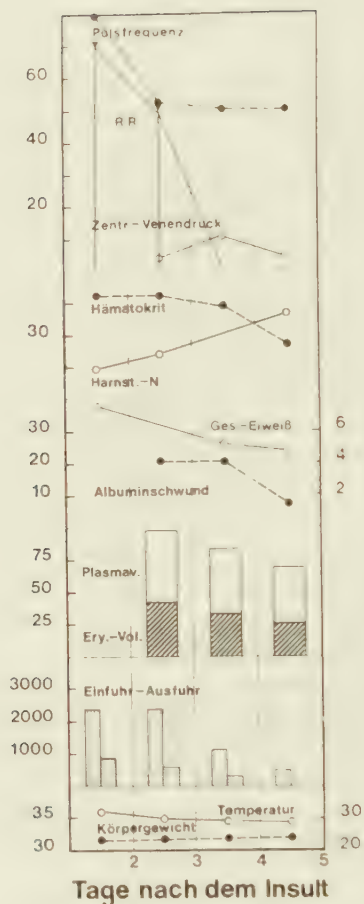


Abb. 18

Daten eines 14 Jahre alten Knaben mit Stammhirnblutung, der 5 Tage nach dem Insult verstarb. Bei diesem Patienten fiel der Blutdruck auf unmessbare Werte am 4. Tag nach dem Insult ab. Gleichzeitig ging die Urinausscheidung zurück, es traten Untertemperaturen auf, die Pulsfrequenz nahm ab. Plasmavolumen und Erythrozytenvolumen verminderten sich in etwa gleichem Ausmass, so dass der Hämatokrit konstant blieb. Eine Beziehung des Blutvolumens zu den Kreislaufparametern lässt sich nicht herstellen. Der Albuminschwund nahm mit dem Gesamteiweiss ab.

5. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

In diesem Abschnitt soll der Versuch unternommen werden, die berechneten Beziehungen des Blutvolumens zu Kreislaufparametern und Hämatokrit zu interpretieren. Das Blutvolumen der untersuchten Patienten zeigt keine, das Erythrozytenvolumen eine hochsignifikante Korrelation zum Hämatokrit. Vom Hämatokrit kann auch bei Intensivpatienten recht gut auf das Erythrozytenvolumen geschlossen werden. Untersuchungen von gesunden Neugeborenen (Bratteby 1968) und Erwachsenen (Huber et al. 1966) ergeben einen ähnlich engen Zusammenhang von Erythrozytenvolumen und Hämatokrit. Dieses Ergebnis darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass im Einzelfalle der Hämatokrit höchst unzuverlässig sein kann, nämlich immer dann, wenn das gesamte Blutvolumen von der Norm abweicht. So wird beispielsweise bei Vorliegen einer ausgeprägten Splenomegalie, die zur Vergrößerung des Blutvolumens führt, der Hämatokrit das Erythrozytenvolumen unterschätzen lassen (Huber et al. 1966). Umgekehrt wird nach einer Verbrennung meist ein hoher Wert gefunden, obgleich das Erythrozytenvolumen normal oder erniedrigt ist, da die Verbrennung zu Plasmaverlusten führt, wie in Abb. 12 - 14 zu erkennen ist.

Der fehlende Zusammenhang zwischen Blutvolumen und Hämatokrit ist ein wichtiger Befund, denn er bedeutet, dass allein aus einem niedrigen Hämatokrit weder auf eine "Überladung des Kreislaufs durch Infusionen noch auf eine Hypovolämie durch Blutverlust geschlossen werden darf. Nur die Beachtung beider Parameter kann weiterhelfen. Zu dem gleichen Ergebnis kamen auch andere Autoren, die postoperative Messungen durchführten (Baek et al. 1975, Johnston & Burgos 1967, Williams et al. 1962, Landmark et al. 1975).

Zwischen dem Plasmavolumen und dem kolloidosmotischen Druck besteht nach den eigenen Untersuchungen nur ein loser, nicht signifikanter Zusammenhang. Keinerlei Beziehung besitzt das Plasmavolumen zum Gesamteiweiss und zur Albuminkonzentration. Dies ist leicht verständlich, da einerseits bei einem Eiweissmangel das Plasmavolumen abnehmen kann, andererseits bei Hämodilution mit eiweissarmer Flüssigkeit das Gesamteiweiss mit Zunahme des Plasmavolumens verdünnt wird (Ladegaard-Pederson 1974).

Pulsfrequenz, Blutdruck und der Quotient beider Parameter, der Schockindex, zeigte bei den untersuchten Patienten keinerlei signifikante Beziehung zum Blutvolumen. Bei der Interpretation dieses Befundes ist zu beachten, dass nur wenige der Kinder hypovolämisch waren.

Ausserdem nimmt der Blutdruck im Laufe der ersten Lebensjahre zu, die Pulsfrequenz ab. Der Schockindex steigt somit in dieser Zeit an. Der Schockindex ist nach Allgöwer und Burri (1965), die den Begriff prägten, bei Erwachsenen eng mit einem Blutvolumenverlust korreliert. Der Schockindex ist ebenso wie die Pulsfrequenz und der Blutdruck wohl am ehesten als Hinweis auf akute Blutverluste zu gebrauchen, wenn Verlaufsmessungen vorliegen. Einzelwerte von Blutdruck und Pulsfrequenz sagen dagegen wenig über einen Volumenmangel beispielsweise nach Verletzungen oder Operationen aus (Simmonds et al. 1969, Weil et al. 1965, Landmark et al. 1975).

Der zentrale Venendruck ist in dieser Hinsicht sehr viel wertvoller. Der zentrale Venendruck korreliert gut mit akuten, experimentel induzierten Änderungen des Blutvolumens (Hudspeth & Cordell 1966, Gauer & Henry 1956, Kerr & Kirklin 1970, Zanoni & Leutenegger 1975, Strey et al. 1975, Echt et al. 1974, Prather et al. 1969, Drees & Rothe 1974). Signifikante Beziehungen von zentralem Venendruck und Blutvolumen werden dann ermittelt, wenn die Daten von Einzeluntersuchungen beispielsweise postoperativ untersuchter Patienten stammen (Burri & Allgöwer 1967, Kilian & Burri 1972, Burri et al 1960, Friedman et al. 1966, Cohn 1967). Allerdings streuen die Daten erheblich um die angegebenen Regressionsgeraden.

Andere Autoren fanden keinen signifikanten Zusammenhang von zentralen Venendruck und Blutvolumen (Landmark et al. 1975, Baek et al. 1975, Brisman et al. 1967). Im Einzelfall ist der Rückschluss vom zentralen Venendruck auf das Blutvolumen also stets problematisch, wie auch die eigenen Ergebnisse zeigen.

Der Venendruck hängt in erster Linie vom Blutvolumen und dem Dehnungswiderstand der Venen ab (Gauer 1968). Nimmt der Venentonus und damit der Widerstand durch die Gabe von sympathikolytisch wirkende Pharmaka ab, so vergrößert sich die Gefässkapazität und der zentrale Venendruck sinkt (Weil & Chissey 1968, Baker 1970, Linderkamp & Dehnert-Hilscher 1977). Unter normalen Bedingungen wird ein länger bestehender Volumenmangel durch vermehrten Venentonus kompensiert, so dass sich die Hypovolämie nicht in einer Abnahme des zentralen Venendrucks äussert (Linderkamp & Dehnert-Hilscher 1977). Nach Blockade der neuralen Kontrolle des Venentonus durch Sympatholytika hängt der zentrale Venendruck weitgehend nur noch vom Blutvolumen ab. Daher besteht beispielsweise bei Patienten in Neuroleptanalgesie, die sympatholytisch wirkt, eine enge Korrelation zwischen dem zentralen Venendruck und Blutvolumen, auch wenn diese Beziehung vor der Narkose nicht vorhanden war (Linderkamp & Dehnert-Hilscher 1977).

Der unsichere Zusammenhang von zentralem Venendruck und Blutvolumen wirft die Frage auf, welcher der beiden Parameter das für den einzelnen Patienten adäquate Blutvolumen besser reflektiert. Zweifellos ist für den Patienten unwesentlich, ob er ein "normales" Blutvolumen besitzt. Entscheidend ist, ob sein Blutvolumen ein angemessenes Rückstrompotential, das heisst Blutangebot für das Herz garantiert. So steigt das Blutvolumen nach Eintreten einer Herzinsuffizienz an, um einen genügend grossen Blutstrom in das Herz zu ermöglichen (Scholer 1965). Zugleich nimmt bei Herzinsuffizienz auch der zentrale Venendruck zu (Pippig 1968). Anders bei Vergrösserung der Gefässkapazität z.B. infolge einer Splenomegalie oder Sympathikolyse: Hier muss zur Aufrechterhaltung eines adäquaten Blutrückstromes zum Herzen das Blutvolumen so weit ansteigen, bis es der Gefässkapazität entspricht (Huber et al. 1966).

Der umgekehrte Fall liegt bei einer essentiellen Hypertonie vor, die meist mit einem deutlich herabgesetztem Blutvolumen einhergeht. Auffüllung des Blutvolumens auf den Normalwert würde beim Hypertontiker zu schwerer Kreislaufüberfüllung führen, da sich sein Blutvolumen an die reduzierte Gefässkapazität adaptiert hat. Durch Neuroleptanalgesie normalisiert sich die Gefässkapazität

bei diesem Krankheitsbild mehr oder weniger, so dass zentraler Venendruck und Blutdruck steil abfallen können, wenn das intravaskuläre Volumen nicht rasch aufgefüllt wird (Linderkamp & Dehnert-Hilscher 1977). Dieses Beispiel gibt die Wertigkeit der Parameter zentraler Venendruck und Blutvolumen recht gut wider: Das Bedarfvolumen bei der Hypertonie wird vom zentralen Venendruck besser reflektiert als vom Blutvolumen. Andererseits bewahrt die Kenntnis des Blutvolumens vor unangenehmen Zwischenfällen während der Narkose.

Zu Fehlinterpretation kann der zentrale Venendruck führen, wenn eine Hypovolämie zu verminderter coronarer Perfusion führt, die eine verschlechterte Myokardkontraktilität zur Folge hat, wodurch der zentrale Venendruck steigt. Ausgleich des Volumens mangels kann in diesem Fall den zentralen Venendruck senken (Weil et al. 1965).

Die breite und heftig geführte Diskussion welcher der beiden Parameter - das Blutvolumen oder der zentrale Venendruck - aussagefähiger ist bei der Beurteilung der Kreislagsituation, lässt nur den Schluss zu, dass die Kenntnis beider Parameter notwendig ist, um bei Intensivpatienten die richtigen Massnahmen treffen zu können. Da das Produkt von Blutvolumen und zentralem Venendruck als Füllungspotential des Herzens definiert wird (Pippig 1968), sind beide Parameter als gleichwertig zu betrachten, wenn es um die Abschätzung der

cardialen Auswurfleistung geht.

Die Analyse einer Blutprobe zur Bestimmung des Plasmavolumens mit markiertem Albumin, die 5 oder 10 Minuten nach Injektion des Indikators abgenommen wird, kann nach eigenen Untersuchungen bei schwer kranken Kindern zu erheblichen Fehlern führen. Bei gesunden Erwachsenen soll die Retropolation der Indikatorkonzentration zum Zeitpunkt Null keine grössere Genauigkeit erzielen (Scholer & Schnös 1963, Armstrong & Finlayson 1968, Gruber 1968). Bei schwer kranken Erwachsenen verursacht die Analyse nur einer Blutprobe aber unter Umständen grosse Fehler (Albert 1963, Dagher et al. 1965). Dies gilt auch für Messungen im tierexperimentellen hämorrhagischen Schock (Seiffert & Messmer 1971).

Die einfachen Kreislaufparameter erlauben nicht, den Fehler der Plasmavolumenbestimmung mittels einer Blutprobe abzuschätzen, wie die eigenen Werte zeigen. Die Untersuchung des Blutvolumens von deutlich beeinträchtigten Patienten mit Plasmaindikatoren kann somit mit genügender Genauigkeit nur durchgeführt werden, wenn mehrere Blutproben innerhalb einer Stunde nach Injektion des Indikators entnommen werden und die Indikatorkonzentration zum Zeitpunkt Null retropoliert wird.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel dieser Arbeit ist, das Blutvolumen von pädiatrischen Intensivpatienten zu untersuchen, Beziehungen des Blutvolumens zu einfachen Kreislaufparametern herzustellen und Aufschluss über die Genauigkeit der angewandten Technik zu erhalten.

Hierzu wurden 34 Messungen des Plasmavolumens an 25 Patienten mit ^{125}Jod -Humanalbumin durchgeführt, Blutvolumen und Erythrozytenmasse aus Plasmavolumen und Hämatokrit berechnet. Der Albuminschwund wurde durch mehrfache Blutentnahme nach der Indikatorinjektion ermittelt.

Eine signifikante Beziehung zum Blutvolumen zeigte allein der zentrale Venendruck ($p < 0,01$), nicht aber die Pulsfrequenz, der systolische Blutdruck oder der Schockindex. Die Erythrozytenmasse korrelierte signifikant ($p < 0,001$) mit dem Hämatokrit. Das Plasmavolumen nahm mit dem fallenden Hämatokrit signifikant ($p < 0,05$) ab. Die Albuminschwundrate stieg mit zunehmenden Puls ($p < 0,01$) und Schockindex ($p < 0,001$) signifikant an. Ein Zusammenhang der Albuminschwundrate mit den anderen Kreislaufparametern bestand nicht.

Die Mischung des markierten Albumins mit dem Plasma war bei 32 von 34 Untersuchungen nach 10 Minuten beendet. Die Analyse nur einer Blutprobe, die nach 5 bzw. 10 Minuten nach Injektion des Indikators entnommen wurde, ergab sowohl für den 5-Minuten- wie für den 10-Minuten-Wert einen mittleren Fehler von + 3,9%. Der 5-Minuten-Wert führte aber bei einzelnen Patienten zu besonders grossen Fehlern, so dass sich der 10-Minuten-Wert als zuverlässiger erwies. Nach diesen Daten beeinflusst das Blutvolumen pädiatrischer Intensivpatienten in erster Linie den zentralen Venendruck. Genaue Resultate lassen sich nur gewinnen, wenn mehrere Blutproben entnommen werden. Wird eine Blutprobe genommen, so sollte dieses nach 10 Minuten erfolgen.

7. TABELLEN

Verwendete Abkürzungen:

a) Diagnose und Bemerkungen

d	= Tag
F IV	= Fallot'sche Tetralogie
h	= Stunde
HI	= Herzinsuffizienz
L	= Leber vergrößert
NI	= Niereninsuffizienz
TK	= Totalkorrektur
V	= Verbrennung II. und III. Grades

b) Übrige Abkürzungen

a	= Achsenabschnitt
Alb. Konz.	= Albuminkonzentration
2α	= Signifikanz des Korrelations- koeffizienten (r) gegen Null
b	= Regressionskoeffizient (Steigung der Regressionsgeraden)
BV	= Blutvolumen
EV	= Erythrozytenvolumen
F_5	= Fehler des 5-Minuten-Wertes in %
F_{10}	= Fehler des 10-Minuten-Wertes in %
G	= Geschlecht
Ges. Eiw.	= Gesamteiweiss

Hkt	= Hämatocrit
KG	= Körpergewicht
KOD	= Kolloidosmotischer Druck
m	= männlich
min	= Minute
MZ	= Mischungszeit
n	= Anzahl der Probanden
N.N.	= Familienname und Vorname
p	= Signifikanz des Korrelationskoeffizienten (r) gegen Null
P	= Pulsfrequenz
PV	= Plasmavolumen
$\frac{P}{RR_S}$	= Schockindex
r	= Korrelationskoeffizient
RR	= Blutdruck
RR _S	= systolischer Blutdruck
SR	= Albuminschwundrate
s _(yx)	= Kovarianz der Regressionsgeraden
v	= Variationskoeffizient
VB	= Vertrauensbereich
w	= Weiblich
ZVD	= Zentraler Venendruck

Tabelle 2

Klinische Daten der untersuchten Patienten

Nr.	N.N.	G	Alter		Diagnose, Bemerkung		
1	B.E.	m	8 J	6 M	V 10%	8h	
2	B.S.	w	3 J	6 M	V 20%	20h	
3	B.M.	w	3 J		V 30%	6d	
4a	L.M.	m	3 J	6 M	V 27%	8h	
4b	L.M.	m	3 J	6 M	V 27%	3d	
5	E.J.	m	4 J	4 M	V 30%	3d	
6a	S.E.	m	4 J	10 M	v 40%	7h	
6b	S.E.	m	4 J	10 M	V 40%	3d	
6c	S.E.	m	4 J	10 M	V 40%	5d	
7a	E.F.	m	2 J	7 M	V 50%	3d	
7b	E.F.	m	2 J	7 M	V 50%	4d	
7c	E.F.	m	2 J	7 M	V 50%	6d	
7d	E.F.	m	2 J	7 M	V 50%	30d	
8	S.K.	m	11 J	3 M	NI		
9a	H.A.	m	12 J	1 M	Anurie		
9b	H.A.	m	12 J	1 M	Anurie		
10	O.I.	w		14 d	Zystenniere, Anurie		
11	P.M.	m	4 J	9 M	post-op. NI		
12a	G.L.	m	9 J	10 M	F IV, TK, NI		
12b	G.L.	m	9 J	10 M	F IV, TK, NI		
12c	G.L.	m	9 J	10 M	F IV, TK, NI		
12d	G.L.	m	9 J	10 M	F IV, TK, NI		

Nr.	KG (kg)	P (pro min)	RR (mmHg)	$\frac{P}{RR_s}$	ZVD (cm H ₂ O)
1	31,5	90	120/70	0,75	5,0
2	17,0	170	123/70	1,38	3,0
3	14,3	156	130/70	1,2	
4a	14,4	125	130/80	0,95	5,0
4b	14,8	120	130/80	0,92	4,2
5	16,1	158	115/80	1,37	7,3
6a	17,7	128	130/75	0,98	
6b	19,5	170	130/70	1,3	
6c	19,0	178	110/60	1,62	
7a	11,0	197	140/110	1,4	8,5
7b	13,5	180	110/70	1,63	10,6
7c	13,5	185	112/82	1,65	20,0
7d	13,5	150	110/80	1,36	8,0
8	29,4	95	108/82	1,14	7,5
9a	36,9	88	100/40	0,88	13,0
9b	33,9	102	100/60	1,02	0,8
10	3,5	145	100/70	1,45	
11	19,5	110	90/45	1,38	15,5
12a	37,7	110	100/65	1,03	26,6
12b	32,0	110	105/65	1,04	20,0
12c	32,1	120	100/60	1,2	19,0
12d	31,6	130	80/40	1,62	13,0

Tabelle 2

(Fortsetzung)

Nr.	N.N.	G.	Alter		Diagnose, Bemerkung
13	W.H.	m	15 J	9 M	Laurence-Moon-Biedl, NI, HI
14	J.A.	w	7 J	2 M	F IV, TK, L 3cm
15a	H.H.	m	6 J	2 M	FIV, TK, HI, Hepatitis, L 1cm
15b	H.H.	m	6 J	6 M	F IV, TK, HI, Hepatitis, L 7cm
15c	H.H.	m	6 J	6 M	F IV, TK, HI, Hepatitis, L 9cm
16	B.R.	m	8 J	7 M	F IV, TK, HI, Magen- ulcus, L 1,5cm
17	P.M.	m	5 J	10 M	Gastrointest. Blutungen, M. Still, L 4cm
18	S.S.	w	2 J		Apallisches Syndrom
19a	T.G.	m	14 J	10 M	Stammhirnblutung
19b	T.G.	m	14 J	10 M	Stammhirnblutung
19c	T.G.	m	14 J	10 M	Stammhirnblutung
20	P.R.	w		6 M	Immundefizienz, Pneumonie
21	S.K.	m	1 J	10 M	Leukämie
22	B.H.	m	6 J	8 M	Hepatitis, L 3cm
23	M.M.	m	3 J	2 M	Intoxikation
24	G.H.	m	10 J	3 M	Asthma
25	K.M.	m		10 d	Laryngomalazie

Nr.	KG (kg)	P (pro min)	RR (mmHg)	$\frac{P}{RR_S}$	ZVD (cm H ₂ O)
13	83,0	110	100/40	1,1	15,0
14	21,0	116	85/60	1,37	11,9
15a	14,6	130	110/80	1,18	17,0
15b	12,8	90	90/50	1,0	27,0
15c	12,2	130	86/50	1,52	25,0
16	31,5	140	80/40	1,75	13,5
17	18,9	110	125/90	0,88	2,0
18	11,5	120	130/90	0,93	
19a	33,5	48	45/0	1,06	4,9
19b	33,5	52	0/0		10,5
19c	33,5	65	0/0		3,0
20	7,3	165	85/40	1,94	14,0
21	12,2	120	70/40	1,71	9,0
22	24,3	145	60/30	2,44	33,6
23	15,4	116	80/40	1,45	10,5
24	30,5	95	130/105	0,73	47,5
25	3,9	140	120/65	1,16	11,0

Tabelle 3

Messdaten und Fehler der 5 bzw. 10 Minuten nach Injektion des Indikators entnommenen Proben.

Nr.	N.N.	Hkt (Vol %)	Ges.Eiw. (g/kg)	Alb.Konz. (g/kg)	KOD (mm H ₂ O)
1	B.E.	40,6			
2	B.S.	41,0	6,7	3,5	30,8
3	B.M.	32,0	6,2		
4a	L.M.	40,0	5,3	4,3	34,9
4b	L.M.	37,0			
5	E.J.	35,3	5,6		
6a	S.E.	44,0	4,8	3,4	
6b	S.E.	27,0	6,0		31,2
6c	S.E.	23,9			
7a	E.F.	26,0	5,8	2,5	22,9
7b	E.F.	26,0			
7c	E.F.	25,5	7,8	4,4	39,0
7d	E.F.	23,5	5,8	2,5	22,9
8	S.K.	29,0	8,3	3,1	40,8
9a	H.A.	29,8	5,7	2,3	21,9
9b	H.A.	34,5	7,1	3,5	34,6
10	O.J.	34,8	4,9		
11	P.M.	19,5	4,6	2,7	21,2
12a	G.L.	35,5	5,4		
12b	G.L.	33,2	5,3		
12c	G.L.	35,5	5,2		
12d	G.L.	30,8			
13	W.H.	36,6	7,5	4,3	41,2 ⁺
14	J.A.	40,5	6,6		
15a	H.H.	37,0	6,4	3,6	29,6
15b	H.H.	38,0	5,6		
15c	H.H.	30,0	5,8		

⁺ DH, DH, DH, 5 N, 10 N, 15 N, 20 N, 25 N, 30 N, 35 N, 40 N, 45 N, 50 N, 55 N, 60 N, 65 N, 70 N, 75 N, 80 N, 85 N, 90 N, 95 N, 100 N

Nr.	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	EV (ml/kg)	MZ (min)	SR (%/h)	F ₅ (%)	F ₁₀ (%)
1	74,4	47,5	26,9	10	10,1	2,6	-0,9
2	58,9	31,1	21,8	2	23,7	-16,2	1,4
3	75,9	54,3	21,6	10	13,6	1,5	0,6
4a	66,9	43,1	23,8	8,5	23,3	-3,7	4,7
4b	74,1	49,7	24,4	5	16,3	16,4	16,7
5	70,2	48,1	20,7	10	14,1	0,3	2,5
6a	83,2	50,6	32,6	10	15,6	5,2	3,3
6b	60,3	51,1	16,2	10	19,2		7,3
6c	75,6	59,5	16,1	10	22,6		18,5
7a	88,1	67,7	20,4	10	18,2	-7,2	6,1
7b	89,4	69,1	20,3	10	30,5		19,7
7c	93,2	72,1	21,2	10	39,9		5,5
7d	89,5	70,7	18,8				
8	97,9	72,7	27,3	5	15,3		3,6
9a	80,9	60,7	20,2	5	13,9	-0,3	2,2
9b	62,1	43,0	19,1	10	17,5	-2,4	3,3
10	77,0	50,2	26,8	4	20,0	-5,0	2,3
11	84,5	67,5	17,0	5	20,9	0,8	5,3
12a	88,3	59,6	28,8				
12b	90,4	63,4	26,7	5	15,6	-2,1	1,5
12c	91,8	62,8	29,0	10	12,5		1,0
12d	81,2	58,4	22,8	10	19,3		3,9
13	114,6	77,3 ⁺	37,3 ⁺	5	1,4	1,0	1,2
14	88,9	55,7	33,2	5	17,6	2,5	11,4
15a	96,9	64,9	32,0	10	10,6	12,8	13,0
15b	117,1	77,5	39,6	10	14,9	-2,3	+2,3
15c	140,4	102,7	37,7	3,4	13,7	2,5	-1,2

⁺ BV, PV, EV auf Normalgewicht bezogen

Tabelle 3

(Fortsetzung)

Nr.	N.N.	Hkt (Vol %))	Ges.Eiw. (g/kg)	Alb.Konz. (g/kg)	KOD (mm H ₂ O)
16	B.R.	37,0	5,2	3,2	22,7
17	P.M.	27,5	6,6	3,7	34,6
18	S.S.	28,0			
19a	T.G.	48,8	7,8		
19b	T.G.	44,0	4,6		
19c	T.G.	42,0	4,4		
20	P.R.	29,0	4,8		
21	S.K.	29,0			
22	B.H.	33,6	5,3	3,1	22,7
23	M.M.	41,0	5,3	3,3	28,2
24	G.H.	47,5	7,0	4,6	36,6
25	K.M.	47,0			

Nr.	BV (ml/kg)	PV (ml/kg)	EV (ml/kg)	MZ (min)	SR (%/h)	F ₅ (%)	F ₁₀ (%)
16	92,7	62,2	30,5	10	32,1	21,9	-0,9
17	85,7	64,8	20,9	15	7,3	-6,8	-4,0
18	67,2	50,4	16,8	3,5	10,7	-4,5	-0,1
19a	97,8	55,3	42,5	5	20,9	7,1	-1,4
19b	84,3	51,3	33,0	5	20,9	0,8	2,7
19c	69,1	42,6	26,5	5	7,6	-9,4	-2,2
20	104,2	77,3	26,9	10	32,1	21,9	-0,9
21	82,0	60,1	21,8	15	14,1	-8,9	-3,1
22	97,2	68,1	29,1	10	37,4	4,4	11,9
23	75,0	47,7	27,3	10	7,9	-5,7	-3,2
24	114,2	65,8	48,3	10	11,7	1,2	2,3
25	95,7	55,8	40,0				

Tabelle 4

Regressionsgleichungen

		95 % VR
n	Regressionsgleichung	(a $\pm$)
40	$BV(\frac{ml}{kg}) = 82,7 + 0,16 \text{ Hkt}$	26,03
40	$PV(\frac{ml}{kg}) = 83,99 - 0,66 \text{ Hkt}$	5342,2
40	$EV(\frac{ml}{kg}) = -13,98 + 1,22 \text{ Hkt}$	13,58
17	$PV(\frac{ml}{kg}) = 49,23 + 0,44 \text{ KOD}$	23,28
31	Ges.Eiw. $(\frac{g}{kg}) = 5,88 - 0,001 \text{ PV}(\frac{ml}{kg})$	72,03
17	Alb.Konz. $(\frac{g}{kg}) = 3,51 - 0,002 \text{ PV}(\frac{ml}{kg})$	0,41
17	Zirk.Alb. $(\frac{g}{kg}) = 0,46 + 0,02 \text{ PV}(\frac{ml}{kg})$	1,41
32	ZVD (cmH ₂ O) = 11,14 + 0,27 $BV(\frac{ml}{kg})$	14,51
35	RR _s (mmHg) = 134,98 - 0,36 $BV(\frac{ml}{kg})$	38,86
37	P (pro.min) = 144,9 - 0,24 $BV(\frac{ml}{kg})$	59,29
34	$\frac{P}{RR_s} = 1,15 + 0,001 \text{ BV}(\frac{ml}{kg})$	0,57
36	SR (%/h) = 17,88 - 0,0002 $BV(\frac{ml}{kg})$	6411,7
17	SR (%/h) = 17,74 + 0,052 Alb.Konz. $(\frac{g}{kg})$	6,93
17	SR (%/h) = 9,96 + 3,7 Zirk.Alb. $(\frac{g}{kg})$	17,8
29	SR (%/h) = 18,47 - 0,06 ZVD (cmH ₂ O)	7,14
34	SR (%/h) = 24,78 - 0,064 RR _s (mmHg)	13,99
34	SR (%/h) = 3,04 + 0,11 P (pro min)	10,18
35	SR (%/h) = 0,61 + 12,78 $\frac{P}{RR_s}$	9,43
36	F ₁₀ (%) = 3,21 + 0,007 $BV(\frac{ml}{kg})$	10,44
36	F ₁₀ (%) = -0,89 + 0,26 SR (%/h)	4,51
34	F ₁₀ (%) = 2,98 + 0,047 ZVD (cmH ₂ O)	4,5

n	95%VB (b _±)	s _y x	r	P <
40	0,72	17,34	0,075	
40	0,51	12,2	-0,39	0,05
40	0,37	8,92	0,73	0,001
17	0,77	11,86	0,27	
31	0,005	1,06	0,08	
17	0,006	0,89	0,16	
17	0,02	0,57	0,57	0,05
32	0,16	7,33	0,55	0,01
35	0,43	21,46	0,28	---
37	0,66	33,91	0,12	---
34	0,0064	0,36	0,07	---
36	0,168	8,54	0,00047	---
17	1,39		0,018	---
17	7,95	10,95	0,21	---
29	0,48	9,08	0,055	---
34	0,13	8,46	0,17	---
34	0,07	7,71	0,45	0,01
35	6,95	6,95	0,54	0,001
36	0,11	6,01	0,02	---
36	0,22	5,61	0,37	0,05
34	0,34	6,02	0,05	---

Tabelle 4

(Fortsetzung)

n	Regressionsgleichung	95% VB
		(a _L ⁺)
34	$F_{10} (\%) = 9,89 + 0,13 \text{ RR}_s \text{ (mmHg)}$	8,7554
34	$F_{10} (\%) = -4,30 + 0,064 \text{ P (pro min)}$	30,56
34	$F_{10} (\%) = -0,68 + 3,62 \frac{\text{P}}{\text{RR}_s}$	3,61

n	95%VB (b ₋ ⁺)	s _{yx}	r	P <
34	0,08	5,29	0,5	0,01
34	0,05	5,52	0,4	0,05
34	2,69	5,98	0,22	---

8. LITERATURVERZEICHNIS

1.) ALBERT, S.N.:

Blood Volume.
Thomas, Springfield (1963)

2.) ALLGÖWER, M., BURRI, C.:

Schockindex.
Dtsch. med. Wschr. 92: 1947 (1967)

3.) ARMSTRONG, D.C., FINLAYSON, D.C.:

The effect of spinal anaesthesia
on blood volume in man.
Anesthesiology 29: 283 (1968)

4.) BAEK, S.M.:

Plasma expansion in surgical patients
with high central venous pressure (CVP);
the relation of blood volume to hema-
tocrit, CVP, pulmonary wedge pressure
and cardiorespiratory changes.
Surgery 78: 305 (1975)

5.) BAKER, C.A.:

Blood flow and volume distribution
following alpha adrenergic blockade.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 133: 1282
(1970)

6.) BRATTEBY, L.E.:

Studies on Erythro-kinetics in infancy
VIII. Mixing, disappearance rates and
distribution volume of labelled erythro-
cytes and plasma proteins in early in-
fancy.
Acta Soc. Med. Upsal. 72: 249 (1967)

- 7.) BRATTEBY, L.E.:
Studies on erythro-kinetics in infancy
IX. Prediction of red cell volume
from venous hematocrit in early infancy.
Acta Paediatr. Scand. 57: 125 (1968a)
- 8.) BRISMAN, R.:
Pitfalls in the clinical use of central
venous pressure.
Arch. Surg. 95: 902 (1967)
- 9.) BURRI, C.:
Untersuchungen über Venendruck bei
Blutverlust und Übertransfusion.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 316: 655
(1960)
- 10.) BURRI, C., ALLGÖWER, M.:
Klinische Erfahrung mit der Messung
des zentralen Venendrucks.
Schweiz. Med. Wochenschr. 97: 1414 (1967)
- 11.) COHN, J.N.:
Central venous pressure as a guide to
volume expansion.
Ann. Intern. Med. 66: 1283 (1967)
- 12.) DAGHER, F.J., LYONS, J.H., FINLAYSON, D.C.,
SHAMAI, J., MOORE, F.D.:

Blood volume measurement: A critical
study.
Adv. Surg. 1: 69 (1965)

- 13.) DREES, J.A., ROTHE, C.F.:
Reflexvenoconstriction and capacity
vessel pressure-volume relationship
in dogs.
Circ. Res. 34: 360 (1974)
- 14.) ECHT, M., DUWELING, J., GAUER, O.H., LANGE, L.:
Effective compliance on the total
vascular bed and the intrathoracic
compartment derived from changes in
central venous pressure induced by
volume changes in man.
Circ. Res. 34: 61 (1974)
- 15.) ELIAHOU, H.E., WEINBERG, U., REISIN, E., IAINA, A.,
ZIPERKOWSKI, M.:
Central venous pressure and blood-
volume.
Lancet 2: 1952 (1971)
- 16.) FRIEDMAN, E., GRABLE, E., FINE, J.:
Central venous pressure and direct
serial measurements as guides in
blood-volume replacement.
Lancet 2: 609 (1966)
- 17.) GAUER, O.H., HENRY, J.P.:
Beitrag zur Homöostase des extra-
arteriellen Kreislaufs.
Klin. Wschr. 34: 356 (1956)
- 18.) GAUER, O.H.:
Zentrales Blutvolumen, Herzleistung und
Flüssigkeitshaushalt.
In: Reindell, H., Keul, J., Doll, E.:
Herzinsuffizienz, Pathophysiologie und
Klinik. S. 523. Thieme, Stuttgart (1968)

- 19.) documenta Geigy:
Wissenschaftliche Tabellen 7. Aufl.
Geigy, Basel (1969)
- 20.) GRUBER, U.F.:
Blutersatz.
Springer, Berlin-Heidelberg (1968)
- 21.) HENRY, R.J.:
Clinical Chemistry.
Harper & Ros, New York, S. 197ff.
2. Aufl. (1964)
- 22.) HUBER, H., KELLER, K., RICCABONA, D.:
Die gleichzeitige Bestimmung von Plasma-
volumen und Gesamterthrozytenmenge mit
Cr-51 und 125-J-Albumin sowie ein Beitrag
zur Beziehung zwischen peripherem und
Körperhämatokrit bei hämatologischen
Erkrankungen.
Blut 13: 1 (1966)
- 23.) HUDSPETH, A.S., CORDELL, R.A.:
Cardiovascular responses to induced
hypervolemia.
Ann. Surg. 164: 183 (1966)
- 24.) IRVIN, T.T., HAYTER, C.J., MODGILL, V.K.,
GOLIGHER, J.C.:
Clinical assessment of postoperative
blood volume.
Lancet 2: 446 (1972)
- 25.) JOHNSTON, D.J., BURGOS, W.F.:
Blood volume estimation - development
and application to surgical and medical
practice.
Am. J. Surg. 113: 255 (1967)

- 26.) KEYS, A.J.:
Phys. Chem. 42: 11 (1938)
Zit. in documenta Geigy (1969)
- 27.) KERR, A.R., KIRKLIN, J.W.:
Effect of rapid increase of blood
volume on atrial pressures and
pulmonary blood volume.
Ann. Surg. 172: 278 (1970)
- 28.) KILIAN, J., BURRI, C.:
Die Bewertung der einfachen Kreis-
laufgrößen in der unmittelbaren
postoperativen Phase.
Anaesthesist 21: 250 (1972)
- 29.) LADEGAARD-PEDERSON, H.J.:
Inulin distribution volume, plasma
volume and colloid osmotic pressure
before and after major surgery.
Acta Chir. Scand. 140: 505 (1974)
- 30.) LAWSON, H.C.:
The volume of blood: a critical examina-
tion of methods for its measurement;
In: Hamilton & Dow, Handbook of Physio-
logy, Vol. 1, p. 23
(American Physiological Society,
Washington, 1962)
- 31.) LINDERKAMP, O., DEHNERT-HILSCHER, A.:
Der Einfluss von Neuroleptanalgesie auf
Blutvolumen und Gefäßdrucke.
Anaesthesist 26: 349 (1977)

- 32.) LINDERKAMP, O., ROTH, G.:
Blutvolumen, Serumeisen und Erythrozyten-
parameter von ausgetragenen, früh abge-
nabelten Säuglingen im ersten Lebensjahr.
Klin. Pädiatr. 186: 511 (1974)
- 33.) LINDERKAMP, O., VERSMOLD, H.T., RIEGEL, K.P.,
BETKE, K.:
Estimation and prediction of blood
volume in infants and children.
Eur. J. Pediatr. 125: 227 (1977)
- 34.) MOLLISON, P.F., VEALL, N., CUTBUSH M.:
Red cell and plasma volume in newborn
infants.
Arch. Dis. Child. 25: 242 (1950)
- 35.) PIPPIG, L.:
Kreislaufzeiten, Blutvolumen, Problem
der Stauung.
In: Herzinsuffizienz, Pathophysiologie
und Klinik. S. 510-523
Thieme, Stuttgart (1968)
- 36.) PRATHER, J.W., TAYLOR, A.E., GUNTON, A.C.:
Effect of blood volume, mean circulatory
pressure and stress relaxation on cardiac
output.
Am. J. Physiol. 216: 467 (1969)
- 37.) SACHS, L.:
Statische Auswertungsmethoden, 4. Aufl.
Springer. Berlin-Heidelberg-New York (1974)

- 38.) SCHMIDT, H.A.E.:
Das Blutvolumen.
Ergeb. Inn. Med. Kinderheilkd. 27: 155 (1968)
- 39.) SCHÖBER, J.G., SEIFERT, J., SCHOLER, A., VERSMOLD, H.T.,
RIEGEL, K.P.:
¹²⁵J-Albumin im Kreislauf Neugeborener mit
kardiorespiratorischen Adaptionstörungen:
Mischungszeit und Verschwinderate.
Monatsschr. Kinderheilkd. 121: 470 (1973)
- 40.) SCHOLER, H.:
Fundamental considerations on blood volume.
Physiologie and clinical aspects.
Am. Heart J. 69: 701 (1965)
- 41.) SCHOLER, H., SCHNÖS, M.:
Probleme des Blutvolumens in der Cardio-
logie. Hinweis auf ein neues Gerät auf
Isotopenbasis.
Cardiologie 42: 74 (1963)
- 42.) SEIFERT, H., MESSMER, K.:
Validity of blood determination in
hemorrhagic shock in rats.
Eur. Surg. Res. 3: 306 (1971)
- 43.) SIMMONDS, R.L., HEISTERKAMP, V.A., MOSELEY, R.V.,
DOTY, D.B.:
Postresuscitative blood volumes in combat
casualties.
Surg. Gynecol. Obstet. 128: 1193 (1969)

- 44.) STREY, W., RICHTER, G., LANGE, S.:
Zur Druck-Volumen-Beziehung des zentralen
und peripheren Gefässabschnitts des Nieder-
drucksystems.
Anaesthesist 24: 157 (1975)
- 45.) WEIL, J.V., CHISSEY, C.A.:
Plasma volume expansion resulting from
interference with adrenergic function
in normal man.
Circulation 37: 54 (1968)
- 46.) WEIL, M.H., SCHUBIN, H., ROSOFF, L.:
Fluid repetition in circulatory shock.
JAMA 192: 668 (1965)
- 47.) WILLIAMS, J.A., GRABLE, E., FRANK, H.A., FINE, J.:
Blood losses and plasma volume shifts
during and following major surgical
operations.
Ann. Surg. 156: 648 (1962)
- 48.) ZANONI, G., LEUTENEGER, F.:
Die Auswirkung von Volumenmanipulation
(Aderlass oder Destranverabreichung) auf
die Drucke im Niederdrucksystem und auf
den Hämatokritwert,
Schweiz. Med. Wochenschr. 105: 1465 (1975)

9. LEBENSLAUF

Am 7. August 1950 wurde ich als Tochter des Landwirts Max Euringer und seiner Ehefrau Maria, geborene Brandl, in Neustadt/Donau geboren.

Im September 1956 trat ich in die Volksschule Hienheim ein, die ich bis zum Juli 1961 besuchte, dann setzte ich meine Ausbildung am Katharinengymnasium in Ingolstadt fort, wo ich im Juni 1970 die Reifeprüfung ablegte.

Danach begann ich im Oktober 1970 mein Studium an der Pädagogischen Hochschule in München. Nach dem ersten Semester wechselte ich jedoch meine Studienrichtung und begann im Sommersemester 1971 das Studium der Zahnmedizin an der Ludwig-Maximilian -Universität München. Im Sommer 1973 legte ich die Zahnärztliche Vorprüfung ab und am 9. Februar 1977 schloss ich mein Studium mit der Zahnärztlichen Prüfung ab.

Während meines klinischen Studiums führte ich den experimentellen und statistischen Teil der vorliegenden Inaugural-Dissertation durch.

Herrn Prof. Dr. K. Riegel danke ich für die Überlassung des Themas und die Korrektur der Arbeit, Herrn Prof. Dr. K. Betke danke ich für die Übernahme des Koreferats.

Herrn Dr. O. Linderkamp danke ich für die freundliche Unterstützung und die nützlichen Hinweise bei der Durchführung der Arbeit.

Fräulein Monika Güntner danke ich für die Mithilfe bei den labortechnischen Arbeiten. Fräulein Philippa Reed danke ich für die Unterstützung bei der Gestaltung des schriftlichen Teils der Arbeit.

